UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1948 N° 70

A propos d'un Cas de Perforation D'UN ULCERE du DUODENUM DANS LES Voies Biliaires Extra-Hepatiques

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

JACQUES DREYFUS

MEMBRES DU JURY	MM. P. FABRE	*Président.*
	MOREL, DIEULAFÉ, MARQUES	*Assesseurs.*
	DARNAUD	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1948

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	CALVET
ASSESSEUR		LEFEBVRE
Doyens honoraires		BARDIER
		GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM RISPAL	MM. MERIEL	MM. MAURIN
ARGAUD	LAFFORGUE	CAUBET	RIBAUT
			SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM.	RISER
Clinique médicale		TAPIE (J.)
		ROQUES
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale du cancer		DUCUING
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE
Anatomie		VALLOIS
		CLERMONT
Histoire naturelle		DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL R.
Pharmacie		CAUJOLLE
Pathologie interne		MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale		ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE
Clinique des Maladies des Voies urinaires		FABRE (P.)
Matière médicale		VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		MÉRIEL
Anatomie Pathologique		FABRE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Chirurgie Maxillo-faciale		CALVET
Clinique ophtalmologique		CALMETTES
Chimie Biologique		VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et Médecine du Travail		PLANQUES
Histologie et Embryologie		BROUSSY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie..... M. BAISSET, Obstétrique..... GUILHEM, Anatomie..... COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	MM.	LAZORTHES
Histologie		BIMES ch. f.
Médecine		GADRAT
		DARNAUD
		GERAUD
		DARDENNE
		LAPORTE (J.)
Chirurgie		GRIMOUD
		RIEUNAU
		DIEULAFE
		DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie		DEODATI
Physique médicale		MARQUES
Pharmacie		COUTURIER
Chimie Générale Pharmaceutique		BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme	DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol aux élèves sages-femmes		GUILHEM.
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale		BLANC
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL L.
		DAMRRIN (P.)
Parasitologie		LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Hydrologie et géologie		ASTRE
Médecine Sociale et du Travail		BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BONHOURE
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE
Urologie		LHEZ
Ophtalmologie		DEODATI
Neuro-Chirurgie		LAZORTHES
Oto-Rhino-Laryngol		CLAUX
Secrétaire de la Faculté		DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1948 N° 70

A propos d'un Cas de Perforation D'UN ULCERE du DUODENUM DANS LES Voies Biliaires Extra-Hepatiques

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

JACQUES DREYFUS

MEMBRES DU JURY	MM. P. FABRE	*Président.*
	MOREL, DIEULAFÉ, MARQUES	*Assesseurs.*
	DARNAUD	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA GRAND'MERE

Qu'elle trouve ici le témoignage d'une affection sans taches.

A MES PARENTS

A qui je dois ma carrière, qu'elle soit digne de leurs espérances.

A MES BEAUX-PARENTS

J'ai trouvé en eux une deuxième famille, que je sache conserver leur affection.

A MA FEMME

Précieux secours dans la fin de mes études, j'espère rester digne des espoirs qu'elle a mis en moi.

A MA FILLE

Elle a une place toute particulière dans mon cœur.

A LA MEMOIRE DE MA TANTE

A MES NOMBREUX PARENTS ET AMIS

Je ne peux les nommer tous ici, mais qu'ils soient assurés que chacun a sa place dans mon cœur.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. FABRE

Professeur de Clinique

des maladies des voies urinaires.

Qui nous a fait un grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL
Professeur de Pathologie Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFE
Professeur Agrégé à la Faculté

Qui nous a conseillé dans l'élaboration de cette thèse. Témoignage de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUES
Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD
Professeur Agrégé à la Faculté

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE TOULOUSE
DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. DECHAMBRE
Médecin des Hôpitaux
Chef du Service d'Electro-Radiologie

Qui nous a guidé et conseillé pendant les trois années passées dans son service. Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. DECHAMBRE
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. NEBOUT
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré notre thèse et conseillé dans son élaboration. Témoignage de gratitude et de reconnaissance.

A MM. LES DOCTEURS P. MARRE ET M. PRELLE
Assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGIER
Chirurgien Assistant des Hôpitaux

INTRODUCTION

L'opacification des voies biliaires extra et intra-hépatiques par des substances de contraste permet d'en révéler les aspects. Nous rappellerons que l'opacification de la vésicule biliaire par les substances iodées prises per os et que celle de l'arbre biliaire par injection de Lipiodol dans une fistule permet de dessiner fidèlement l'anatomie de cette région.

Si familiarisés que nous soyons avec le dessin lipiodolé de l'arbre bronchique ou de l'arbre biliaire, l'apparition de ce dernier au cours d'un examen radiologique du tube digestif, après ingestion de baryte, produit un effet de surprise et révèle un état pathologique gastro-duodéno-biliaire inattendu.

Nous avons eu l'occasion, au cours de l'année 1947-1948, *d'observer, au Service d'Electro-Radiologie de l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, un cas d'opacification accidentelle des voies biliaires extra-hépatiques*

après ingestion de bouillie barytée au cours d'un examen radiologique du tube digestif.

Ce fait nous paraissant rare, nous avons consulté la littérature, qui n'en signale que très peu de cas, et nous avons jugé intéressant de réunir dans ce modeste travail cette observation et celles déjà publiées.

Nous envisagerons successivement les aspects étiologiques, cliniques et radiologiques de ces perforations et nous nous efforcerons de les confronter avec les formes plus classiques. C'est ainsi que nous tâcherons de mettre en parallèle les problèmes étiologiques, cliniques et de diagnostic des perforations en général et de celles dans les voies biliaires en particulier. Nous confronterons également les aspects radiologiques classiques de l'exploration des voies biliaires et ceux résultant d'un passage inopiné de la baryte au travers d'une fistulisation ulcéreuse. Enfin nous essayerons d'évoquer les problèmes chirurgicaux soulevés par les perforations.

Nous dégagerons enfin des travaux déjà publiés d'une part et de l'observation clinique, radiologique et chirurgicale de notre malade d'autre part, quelques conclusions à ce travail

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

Nous présenterons donc d'abord les quelques observations que nous avons trouvées dans la littérature, puis nous ferons état de notre observation personnelle.

MM. AUBRY, TILLIER ET PORTIER d'Alger, dans un intéressant travail, rapportent deux observations d'ulcère du duodénum perforé dans les voies biliaires extra-hépatiques :

OBSERVATIONS n° 1. — Il s'agit d'un malade vu en 1938 et envoyé pour un syndrome ulcéreux. L'examen radiologique montre une image d'ulcus au niveau du bulbe duodénal, mais à ce niveau le liquide opaque donne une traînée rubannée d'abord incurvée, puis remontant en haut et à droite vers le foie. C'est le canal cholédoque qui s'est teinté progressivement; puis, très près du bulbe, se dessine la bifurcation et le trajet spiralé du cystique. Dans un dernier temps la vésicule

se remplit et une traînée intermittente dessine l'origine du canal hépatique.

Il est très vraisemblable que dans ce cas l'opacification accidentelle des voies biliaires est due à une fistule cholédoco-duodénale d'origine ulcéreuse.

OBSERVATION n° 3. — Le malade présente cliniquement un syndrome ulcéreux et radiologiquement on trouve à l'examen scopique un bulbe duodénal très déformé sur lequel on distingue une tache ayant les caractères d'une niche ulcéreuse. Mais cette tache constitue le point de départ d'une bande opaque remontant verticalement et qui ne peut être que le cholédoque. Près du bulbe il se divise en ses deux branches cystique et hépatique. D'abord accolés, ces deux conduits se séparent et le cystique se coude, se dirige en dehors et en bas, prend un aspect spiralé et disparaît. On ne retrouve pas ici d'opacification de la vésicule biliaire. Par contre le trajet du canal hépatique se poursuit jusqu'à ses branches intra-hépatiques.

L'intervention chirurgicale devait confirmer l'existence d'un ulcus duodénal; la fistule portait sur la région moyenne du cholédoque; silencieuse cliniquement, elle était indiscutable chirurgicalement.

Dans cette observation on notait une opacification des petits canaux intra-hépatiques et la baryte ne teintait ni la vésicule, ni la partie inférieure du cholédoque, bien que celui-ci fut parfaitement perméable.

*
* *

*
* *

MM. Buturéanu, Barth et Gatoschi publient une observation d'un malade de 67 ans, ouvrier de sa profession et hospitalisé le 1er septembre 1934 à l'hôpital Pascanu à Jassy.

Entré pour un syndrome douloureux dans l'hypocondre gauche et l'épigastre, accompagné de nausées et de vomissements; ce malade révèle dans ses antécédents personnels une malaria, une fièvre typhoïde et des douleurs rhumatismales. Quelques troubles gastriques ont été vaguement précisés quatre ans auparavant et étaient probablement en rapport avec un éthylisme confirmé.

Plus pénible depuis deux ans, la maladie actuelle s'est révélée par une vive douleur épigastrique irradiant quelquefois dans l'hypocondre gauche et jusque dans le dos, se calmant avec l'alimentation pendant une ou deux heures et particulièrement vive à jeun. Périodique et parfois nocturne, elle était souvent accompagnée de nausées et de vomissements mais aucun épisode dramatique n'est venu troubler le cours de ce syndrome ulcéreux atypique.

A l'examen d'entrée, le malade se présente pâle, amaigri, avec des indices de polynévrite, des douleurs dans l'épigastre et surtout dans la région para-ombilicale droite. Il est constipé, atteint de ptose gastrique et a un appétit modéré. Rien à signaler aux autres organes, les urines sont normales, les réactions de Weber et Meyer sont négatives, le tubage duodénal et l'épreuve

de Meltzer-Lyon n'ont pu être pratiquées, le malade s'y opposant.

L'examen radiologique montre un estomac allongé et dilaté avec une nette hypertrophie et irrégularités des plis de la muqueuse signant une gastrite chronique. Les passages, difficiles au début, montrent par la suite un bulbe duodénal régulièrement rempli avec un léger défaut persistant sur la grande courbure et une niche typique sur la petite. La palpation derrière l'écran montre une douleur nette à ce niveau; le péristaltisme gastrique est ralenti et l'évacuation ne se fait pas dans les délais normaux.

Dès le remplissage du bulbe duodénal, on constate que le liquide opaque se répand au-dessus du duodénum dans la région hépatique. Les clichés, pris en série, montrent que la bouillie a pu passer dans le canal cholédoque puis dans l'hépatique et le cystique pour se terminer dans les voies biliaires intra-hépatiques jusque dans leurs ramifications les plus ténues. La région pyloro-duodénale est adhérente et les voies biliaires dilatées.

Un examen de la vésicule biliaire pratiqué par la suite ne montre rien sur l'épreuve sans préparation; une cholécystographie, faite suivant la méthode des doses fractionnées de Sandstroem, reste négative et l'examen après repas d'épreuve de Boyden ne montre jamais non plus la vésicule injectée.

Le diagnostic radiologique est donc le suivant : ulcère duodénal sur la petite courbure et la paroi postérieure

« pars apicalis bulbi duodeni » perforé dans les voies biliaires extra-hépatiques.

A l'intervention chirurgicale on trouve une cicatrice étoilée typique d'ulcère siégeant à la jonction de la première et de la deuxième partie du duodénum avec adhérences étendues et rassemblées sous le bord inférieur du foie. La vésicule biliaire petite est libre, ses parois sont épaisses et scléreuses et elle contient un petit calcul. Les voies biliaires très épaissies se palpent dans l'épaisseur du petit épiploon, la tête du pancréas est gonflée. Une gastrectomie étant de mauvais pronostic chez ce malade affaibli, on procède à une gastro-entérostomie postérieure typique de Van Hacker. Un mois après, le malade subit un nouvel examen radiologique et on constate que l'anse anastomotique fonctionne bien et que l'état général du malade s'est nettement amélioré.

*
* *

Deux observations ont été publiées en Italie par P.-G. FRATTINI.

PREMIER CAS. — G. G., agriculteur à Asti, entre à l'hôpital en Novembre 1933. Dans ses antécédents on ne note pas de maladies graves et aucune intervention chirurgicale.

Le début de la symptomatologie actuelle remonte à 1929, époque à laquelle le malade commença à res-

sentir une sensation de pesanteur et d'oppression dans la région épigastrique. Cette sensation se transforma en douleurs qui prirent un type discontinu avec un horaire tardif de trois heures après les repas. A partir du mois d'octobre 1929 commença pour le malade une longue série de paroxysmes douloureux avec des intervalles de bien-être relatif de durée variable qui étaient en relation avec ses occupations, le régime qu'il suivait et le traitement auquel il était soumis.

A partir du mois d'août 1933, la symptomatologie se rallume d'une façon presque aiguë, commençant une nuit par des vomissements alimentaires et des douleurs épigastriques très vives irradiant vers l'hypocondre droit. Il fut astreint au repos absolu pendant quelques jours puis reprit ses occupations, mais une fois de plus les crises douloureuses reprirent. Le malade dit que depuis cette époque il ne s'est plus jamais complètement rétabli.

A l'examen d'entrée, le 18 novembre 1933, il se présente dans un état général très mauvais et légèrement subictérique. L'examen de l'abdomen montre celui-ci rétracté avec une vive douleur provoquée à la pression et à la palpation profonde à un point correspondant à la région épigastrique droite et au point cystique. Rien d'anormal n'est signalé à l'examen des différents autres appareils.

Les examens des urines ne révèlent que la présence de traces de pigments biliaires. Le chimisme gastrique montre une hypo-acidité du suc gastrique à jeun ainsi

que de celui extrait après repas d'épreuve d'Ewald. La recherche du sang dans les Fèces se révèle positive à la réaction à la benzidrine.

On fait un examen radioscopique de l'abdomen après absorption de baryte. L'estomac ptosé ne commence son évacuation qu'en décubitus ventral. Le duodénum se remplit bien lors des passages et on constate une traînée anormale du liquide opaque au-dessus de la jonction de la première et de la deuxième partie du duodénum; cette traînee persiste après l'évacuation du bulbe. On n'a pas fait de radiographie. Six heures après l'ingestion de baryte, un quart de celle-ci se trouvait encore dans l'estomac.

Sur la base de ces différentes constatations, on pose le diagnostic d'ulcère duodénal perforé dans les voies biliaires avec sténose pylorique partielle concomitante.

L'opération est pratiquée le 23 novembre 1933 sous anesthésie rachidienne et par laparotomie médiane sus-ombilicale. On découvre un bloc d'adhérences entre le bulbe duodénal et la vésicule biliaire que l'opérateur dissèque. On met alors en évidence un ulcère du bulbe très adhérent à la vésicule biliaire et, étant donné qu'il est impossible de séparer ces deux organes, on pratique l'excision de l'ulcère en en laissant une partie attachée au fond de la vésicule. L'examen du pylore met en relief une résistance marquée de celui-ci, en rapport probablement avec une zone cicatricielle du passage pyloro-duodénal. L'opérateur procède à une gastro-entéro-anastomose trans-mésocolique.

Deuxième cas. — B. O.., employé, âgé de trente ans, est entré à l'hôpital en décembre 1935. Dans ses anamnestiques on ne relève aucune maladie grave jusqu'en 1932. A cette époque, il commença à éprouver des douleurs dans la région épigastrique qui apparaissaient quatre à cinq heures après les repas et se calmaient par l'absorption d'alcalins. Ces douleurs prirent le type de crises paroxystiques avec de longues périodes d'accalmies : et c'est ainsi que dans les deux années suivantes, des alternances de douleurs et de calmes se succédèrent.

En septembre 1934, les douleurs reprirent et une crise particulièrement vive retint le malade au lit. Elles s'irradiaient à l'hypocondre droit et dans le dos et le malade dit avoir retrouvé du sang noir dans ses selles. Un examen radiologique pratiqué à cette époque mit en évidence un ulcère du bulbe duodénal avec un très net retard dans l'évacuation de l'estomac.

Le 5 décembre 1935, un important maeléna est à nouveau constaté et, à son entrée à l'hôpital, le malade se présente avec un état général très altéré et légèrement subictérique. L'examen de l'abdomen le montre rétracté avec un point extrèmement douloureux à la palpation profonde dans la région épigastrique droite. L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal. Dans les urines, on ne trouve que quelques traces de pigments biliaires. L'examen du sang montre une anémie intense et le chimisme gastrique, une hyperacidité

aussi bien dans le suc gastrique recueilli à jeûn que dans celui après le repas d'Ewald.

L'intervention est pratiquée le 12 décembre 1935 en anesthésie locale et par laparotomie médiane sus-ombilicale. On constate des adhérences tenaces et étendues qui fixent le bulbe duodénal et l'antre pylorique aux voies biliaires et au hile du foie. Quelques adhérences ayant été libérées, on découvre un ulcère duodénal étroitement enfoui dans le bas-fond vésiculaire. Au prix de difficultés opératoires très grandes, on pratique une gastrectomie large, suivie d'une cholécystectomie qui réussit bien.

La période post-opératoire a été favorable et le malade revu quelques mois après, avait un excellent état général et avait repris son activité sociale.

*
* *

GARIBALDO et DEVINCENZI publient, dans la *Revue Médicale d'Urugay*, une observation qui, si elle n'est pas tout à fait typique, a le mérite d'être une des premières qui a été décrite.

Isabelino H..., âgé de 42 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales atroces qui durent depuis trois jours. Cette affection avait commencé par une douleur brusque périombilicale qui se propageait dans tout l'abdomen et qui, accompagnée de vomissements alimentaires au début, se fit paroxystique par la suite. Dans le passé de ce malade, on relève un syndrome ulcéreux et un diagnostic d'ulcère avait été posé.

A l'examen d'entrée, on note un faciès shocké, un état général très mauvais, une température à 38°5 et un pouls faible et filant. Localement, l'abdomen contracturé était très douloureux, en particulier au point cystique et au Mac Burney. On note une matité dans les parties déclives, une sonorité gastrique normale et pas de tympanisme préhépatique. Le toucher rectal était très douloureux. Le diagnostic de perforation d'ulcère gastro-duodénal fut posé, mais étant donné la douleur particulière au point de Mac Burney, une perforation d'appendice semblait possible.

L'intervention pratiquée immédiatement se fit sous anesthésie générale à l'éther et on commença par une laparotomie dans la fosse illiaque droite avec appendicectomie. On fit ensuite une médiane sous-ombilicale et l'ouverture du péritoine fit constater une grande quantité de liquide bilieux dans la grande cavité. L'exploration de la région duodénale fit rencontrer un magma d'adhérences englobant le pylore, les deux portions initiales du duodénum, les voies biliaires et la vésicule. Une dissection partielle de ce magma fit découvrir un gros ulcère extériorisé de la grandeur d'un œuf de pigeon, situé à l'union des première et deuxième parties du duodénum. Cet ulcère était perforé à son point de contact avec la vésicule biliaire qui, elle-même, présentait une perforation à ce niveau. Malgré le contact étroit de ces deux perforations et un début de fistulisation, on voyait sourdre la bile entre elles.

Le traitement se fit par suture des voies biliaires et

de la perforation duodénale et par gastro-entérostomie, type Van Hacker. Le malade guérit après une convalescence très longue.

*
* *

Zavaleta, Malenchini et Curutchet rapportent eux aussi deux observations d'ulcères du duodénum perforé dans les voies biliaires. Nous n'avons pu trouver qu'un résumé de ces deux observations que nous rapportons ici :.

Le siège de ces deux ulcères était sur la face postérieure du duodénum et assez loin du pylore. Le processus ulcéreux fut de longue durée, sans phénomène dramatique et à l'intervention, on a trouvé une tumeur inflammatoire et adhérentielle englobant les voies digestives et les organes sous-hépatiques.

Les voies biliaires présentaient un certain degré de dilatation et les deux perforations s'étaient fistulisées entre le duodénum et le cholédoque dont les parois étaient, dans un des cas, épaissies de 12 mm. et dont la muqueuse était recouverte d'un enduit inflammatoire.

OBSERVATION PERSONNELLE

Nous rapportons maintenant notre observation personnelle qui a fait l'objet de ce travail.
profession de restaurateur. Ses antécédents héréditaires

Le malade M. M..., est âgé de 39 ans et exerce la
ne contiennent aucun fait susceptible d'intérêt.

Ses antécédents personnels eux aussi sont peu chargés, le malade signale toutefois une coqueluche à l'âge de 8 ans, une rougeole à 10 ans et une scarlatine à 15 ans ; toutes ces affections se passent sans incidents.

Le malade n'a, par ailleurs, connu aucune maladie grave et a fait son service militaire.

L'histoire de sa maladie remonte au mois d'août 1942, où le malade, jusque-là gai et plein d'entrain, voit son caractrèe se modifier de jour en jour, il devient irritable, irrascible et mène une vie impossible à son entourage. Il nous signale en outre qu'à ce moment-là, il ressentait environ 3 heures après les repas, une dou-

leur très vive à forme de crampe, de broiement, siégeant au creux épigastrique et se propageant en outre dans le dos au niveau de la huitième vertèbre dorsale environ. Mais à cette époque-là, le malade ne nous signale ni vomissements, ni hémorragies pas plus sous forme d'hématémèse que de maeléna.

Son état général s'affaiblissait de jour en jour et une asthénie progressivement croissante, s'emparait du malade, qui jusque-là grand travailleur, passait des journées entières assis sur une chaise et incapable d'aucun mouvement.

Parallèlement à tous ces symptômes, une anorexie s'installa, d'abord élective pour les crudités et les graisses, elle devint progressivement totale avec la recrudescence des crises à tel point que le malade passait une journée entière avec un verre de lait pour toute alimentation. Le corollaire normal de cette anorexie fut un amaigrissement important.

Devant ces modifications de caractère et cette asthénie qui semblait alors primer le syndrome douloureux, le premier diagnostic porté fut celui de « dépression mentale » et le malade reçut alors dans les veines, d'ailleurs sans résultat, une vingtaine d'ampoules de bromure de calcium.

Bien entendu, les choses allèrent en s'aggravant jusqu'au 24 septembre 1943 où le malade fut pris soudain d'une douleur très violente au creux épigastrique qui détermina chez lui une syncope. Le lendemain soir,

une débacle de sang noir mêlé de caillots, par l'anus, fit appeler le médecin qui demanda de pratiquer au plus tôt un examen radiologique qui fut fait le 5 octobre 1943.

L'examen scopique à jeun ne montre pas de liquide résiduel dans l'estomac, la poche à air gastrique est de volume normal et on constate une aérocolie gauche.

Les premières bouchées de baryte ingérées traversent normalement l'oesophage et remplissent le bas-fond gastrique qui se montre légèrement ptosé atteignant en effet la crête illiaque gauche la dépassant de trois cm.

On fait ingérer alors au malade la totalité de la bouillie barytée et l'estomac apparaît à la scopie du type hypotonique avec un segment inférieur légèrement dilaté. Les parois s'imprègnent bien de baryte sans présenter le long de leurs faces ou courbures d'image anormale indiquant une lésion pariétale apparente Quelques minutes après avoir été rempli on voit des ondes péristaltiques prendre naissance vers la moitié inférieure de la grande courbure et progresser du côté du pylore en entaillant de plus en plus profondément le contour. Ces contractions péristaltiques se montrent intermittentes et les premières sont efficaces. Une radiographie prise à ce moment-là et en position verticale ne révèle pas d'image pouvant faire penser à une lésion des parois gastriques.

On pratique ensuite un examen en décubitus ventral et les radiographies ci-contre prises en séries lors des traversées duodénales montrent une déformation constante du bulbe duodénal sur sa petite courbure ; cette déformation correspond vraisemblablement à une lésion ulcéreuse.

Au-dessus du bulbe on remarque que la baryte se répand dans la région sous-hépatique en passant par le canal cholédoque dont on voit une partie du trajet remontant verticalement en haut et à droite ; puis elle se divise en deux conduits qui d'abord accolés se séparent. De ces deux conduits l'un disparaît vers le bas et c'est vraisemblablement le canal cystique, quant à l'autre il continue son trajet en haut et à droite vers le foie, il s'agit sans doute du canal hépatique.

On note également sur ces radiographies un petit étranglement au niveau du génu-supérius et une dilatation avec stase intermittente au niveau des deuxièmes et troisièmes portions du duodénum.

La palpation ne révèle pas de douleur nettement localisée en un point quelconque de l'aire gastro-duodénale.

Le malade est revu à la scopie six heures après le premier examen et on constate que de légères traces de bouillie barytée dessinent encore le bas-fond gastrique, le reste du liquide opaque se trouve dans le caécum et le colon ascendant.

Il s'agit donc d'un estomac hypotonique dilaté et ptosé sans image de lésion. Par contre les constatations

Mr M. examen radiologique du tube digestif.
Région Pyloro-duodénale en décubitus ventral.

Clermont le 5 octobre 1943

même temps son appétit revenait ainsi que ses forces, il reprit plusieurs kilos.

Et tout alla très bien jusqu'au mois de décembre 1947. Le malade ressentit brusquement une nuit une impression de pesanteur au creux épigastrique qui le tint éveillé, en même temps que s'installait un état nauséeux intense, mais sans vomissements.

A partir de ce moment la moindre absorption de nourriture lui provoquait des douleurs intolérables à tel point qu'il ne voulait même plus absorber une tasse de lait. Bien entendu son état général allait en déclinant et un amaigrissement considérable et progressif assombrissait le tableau clinique.

Le malade fut adressé par son médecin traitant au chirurgien qui avant d'intervenir fit pratiquer un nouvel examen radiographique.. L'examen radiographique fut pratiqué le 7 janvier 1948.

A jeun on ne trouve pas de liquide dans l'estomac, une poche à air de volume normal. L'absorption des premières bouchées de baryte montre à l'examen scopique et en position verticale la baryte allant occuper le bas-fond gastrique qui est toujours à trois cm. au-dessous de la crête illiaque gauche. En couche mince on constate que les plis de la muqueuse gastrique sont normaux.

L'absorption de la totalité du liquide opaque montre un estomac hypotonique légèrement dilaté et ptosé et

M' M. examen radiologique du tube digestif
Région Pyloro-duodénale en décubitus ventral.

H. D. Clermont le 7 janvier 1948

l'examen scopique dans toutes les positions ainsi que la radiographie faite en procubitus ne permettent pas de soupçonner d'image anormale qui indiquerait une lésion pariétale.

Les contractions péristaltiques assez violentes par moment alternent avec de longues phases de repos ; on obtient cependant de bons remplissages du bulbe duodénal sur lequel on retrouve aussi bien à l'examen scopique que sur les clichés pris en série et en décubitus ventral la même déformation de la petite courbure du bulbe avec une niche répondant à la lésion ulcéreuse déjà signalée dans le compte rendu de 1943.

Au-dessus du bulbe et donnant les mêmes images qu'au cours de l'examen précédent on retrouve la traînée opaque se dirigeant en haut et à droite vers le foie et qui n'est autre que le passage de la baryte dans le canal cholédoque.

Cette trainée opaque se divise très près du bulbe en deux conduits l'un se perdant en bas et l'autre se continuant vers le haut. Il s'agit, comme il en avait déjà été fait mention précédemment, d'une fistulisation d'un ulcère du bulbe duodénal dans le canal cholédoque dont on retrouve la division en cystique et hépatique.

En résumé ce nouvel examen de l'estomac et du duodénum est sensiblement comparable à celui de 1943 et six heures après l'ingestion du liquide opaque on en retrouve de larges traces dans le bas-fond gastrique ce

qui ne fait que confirmer les troubles de perméabilité pylorique déjà signalés.

*
* *

Après cet examen le malade fut hospitalisé en vue de l'intervention qui avait été décidée. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révéla une tension artérielle de 13/8 au Vaquez ; les bruits du cœur sont sensiblement normaux ; on note cependant un assourdissement du premier bruit au foyer tricuspidien, ainsi qu'un clangor du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire. Une radiographie et un orthodiagramme se sont montrés normaux.

L'auscultation pulmonaire fait entendre un murmure vésiculaire normal sur toute l'étendue des champs pulmonaires.

L'analyse chimique des urines ne révèle la présence ni de sucre, ni d'albumine et leur examen cyto-bactériologique ni pus, ni sang, ni cellules anormales, ni germes. L'urée sanguine est à 0,32 pour mille.

L'examen du sang nous donne la formule suivante :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	9.500
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophile	68
éosinophiles	3
basophiles	0
Mononucléaires	10
Lymphocytes	19

Après une préparation opératoire de trois jours par repos, sérum glucosé et salé, lavements, toniques cardiaques mineurs l'intervention fut pratiquée le 14 janvier 1948. Après anesthésie générale à l'éther, on fait une incision médiane sus-ombilicale et on découvre un double ulcus duodénal évolutif .

Le premier ulcère est perforé dans les voies biliaires et la fistule a la taille d'un crayon. On ferme cette brèche au catgut et au lin.

Le second ulcère est en miroir par rapport au premier et est térébrant dans le pancréas.

On procède à une gastrectomie du type FINSTERER ; on pratique la section gastrique au ras des lésions ulcéreuses et on est obligé de laisser la moitié du deuxième ulcère dans le pancréas.

On rétablit la continuité par le procédé type de FINSTERER anastomose-gastro-jéjunale termino-latéral trans-méso-colique. On place un drain sous-hépatique et on referme la paroi plan par plan au catgut et la peau avec des agrafes.

Les suites opératoires furent normales et après une élévation thermique pendant les deux jours qui suivirent l'opération tout rentra dans l'ordre.

Actuellement nous nous trouvons en présence d'un homme en excellent état général, qui a repris du poids, qui ne souffre plus et dont l'appétit est revenu. Un examen radiologique pratiqué trois mois après l'interven-

tion a montré un estomac de volume très réduit avec une bouche anastomotique fonctionnant bien.

L'opération a donc confirmé d'une part la clinique par la présence d'ulcères ; d'autre part le radio-diagnostic par la présence d'une perforation avec fistule dans les voies biliaires extra-hépatiques de l'un de ces ulcères.

ASPECTS ETIOLOGIQUES

Ayant vu les différents travaux qui ont été publiés sur ces perforations et fistulisations, nous allons essayer d'étudier leurs aspects étiologiques et de les confronter avec les perforations plus classiques.

Rappelons tout d'abord que c'est au cours de l'exploration du transit gastro-duodénal que Frank BÉAL et Samuel JAGODA ont observé le reflux de la baryte dans la totalité des voies biliaires en dehors de toute fistule bilio-digestive. On retrouve dans la littérature quelques observations de ce genre sans que le déterminisme de ce phénomène ait pu être exactement précisé. Plus fréquente est l'observation de l'opacification des voies biliaires, conséquence d'une fistule bilio-digestive.

L'étiologie de ces fistules est de deux ordres : les unes, paraissant les plus fréquentes, sont dues à une perforation de la vésicule biliaire ou de la voie biliaire princi-

pale dans le duodénum sans qu'on puisse trouver de lésions, ulcéreuses ou tumorales, malignes ou bénignes. La lithiase vésiculaire est ici le plus souvent en jeu ; quant aux lésions qui nous intéressent, elles sont le fait de la perforation d'un ulcère du duodénum dans les voies biliaires.

En somme nombreux sont les cas de fistules biliodigestives, mais la plupart du temps il s'agit d'une perforation dans le duodénum de vésicules calculeuses et seulement dans une très petite proportion elles sont la conséquence de perforations par ulcères, tumeurs, abcès ou néoplasmes.

Le premier cas de perforation d'ulcère duodénal dans la vésicule biliaire a été décrit par LONG, HOFFMANN et GRUBER. Parmi les statistiques plus récentes des anatomistes et des chirurgiens, celle de ROTH et SCHROEDER est d'une importance particulière. Sur un matériel de 11.000 dissections les auteurs précités ont trouvé 43 cas de fistules biliaires internes dont une entre la vésicule biliaire et l'estomac, 19 entre la vésicule et le duodénum, 5 entre le cholédoque et le duodénum et enfin 16 entre la vésicule et le colon. La totalité de ces fistules était due à une atteinte pathologique primitive des voies biliaires.

JUDD et BURGEN de la Clinique Mayo ont pu observer 153 cas de fistules biliaires ; 6 d'entre elles se faisaient avec l'estomac, 117 avec le duodénum, 4 simultanément avec le duodénum et le colon, 26 enfin avec

le colon. Ici encore aucun cas ne se rapporte à une perforation d'un ulcère dans les voies biliaires.

La radiologie, dans ces dernières années, a largement contribué à la connaissance des fistules de toutes origines entre les différents segments du tube digestif d'une part et des voies biliaires d'autre part. A ce propos BIGNIANI et AGATI relatent 26 observations de passage de baryte du duodénum dans les voies biliaires au cours d'un examen radiologique du transit gastro-duodénal. Dans ces 26 observations une seule d'entre elles était due à un ulcère des voies digestives ; quant aux autres elles avaient été provoquées par des lithiases biliaires sauf une due à une cholécystite typhique.

Nous voyons donc que, si l'étiologie de ces fistulisations est très différente, le résultat clinique et anatomo-pathologique de celles-ci nous donnera aussi l'occasion d'une confrontation.

*
* *

Si les perforations aiguës des ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre constituent un des problèmes d'urgence les plus fréquents après l'appendicite aiguë, la perforation d'un ulcère duodénal dans les voies biliaires, quoique très rare, ne nous semble être qu'un exemple particulier de la tendance générale de certains ulcères à se perforer dans les organes les avoisinant.

Le siège de l'ulcère intervient sans doute dans la genèse de ces perforations. Les avis sont très partagés en ce qui concerne la fréquence relative de la perforation des ulcères gastriques, pyloriques ou duodénaux.

Ainsi nous citerons pour mémoire la statistique autorisée de MONDOR. Cet auteur sur 3.000 observations relève un pourcentage sensiblement égal de perforations gastriques et duodénales et un pourcentage de moitié moindre de perforations pyloriques en péritoine libre. Ce qui fait par contre la particularité des perforations dans les voies biliaires c'est, d'une part la constance de l'ulcère duodénal et d'autre part le siège de cet ulcère. Il est en effet, quasi constamment, situé assez loin du pylore et sur la face postérieure du duodénum. Dans les observations que nous avons recueillies ce lieu d'élection est respecté et dans l'observation personnelle que nous rapportons cet ulcère se trouvait à la jonction de la face postérieure et de la petite courbure de l'organe. Ceci se met en opposition avec la théorie classique qui veut que la très grande majorité des perforations se fait sur la face antérieure du tube digestif.

Les rapports anatomiques limites du duodénum et des voies biliaires sont, semble-t-il, la raison pour laquelle la perforation des ulcères du bulbe se fait plus facilement dans la grande cavité ou dans le pancréas que dans les voies biliaires. Il faut donc prendre en considération le fait que non seulement un ulcère situé dans la zone duodénale susceptible d'avoir un rapport direct avec les voies biliaires peut produire des adhérences et pénétrer dans ces voies mais aussi que la rétraction de la petite courbure du duodénum due à un ulcère peut rapprocher les deux surfaces susceptibles de se mettre en contact.

Les symptômes de participation des voies biliaires aux processus inflammatoires et ulcéreux de l'estomac et du duodénum sont assez fréquents, mais il concernent presque toujours des cholécystites chroniques, souvent calculeuses, ou des syndromes d'adhérences cholécysto-duodénaux consécutifs à une périduodénite accompagnant souvent l'ulcère. Beaucoup plus rare semble être au contraire l'éventualité du contact anatomique direct de l'ulcère duodénal et des voies biliaires avec pénétration primitive de l'ulcère et perforation de celui-ci. Le processus anatomique qui aboutit à la perforation et à la fistulisation d'un ulcère dans un organe voisin est fondamentalement identique dans tous les cas. Ce processus débute par de la périduodénite, puis formation d'adhérences entre le duodénum et l'organe intéressé, rétraction de ces adhérences, perforation de la paroi duodénale au niveau de l'ulcère et enfin pénétration dans l'organe avec lequel il avait formé ces adhérences.

*
* *

Ce que nous venons de dire intéresse la fréquence générale et les causes prédisposantes locales du syndrome perforation et de son résultat, la fistulisation. En ce qui concerne les causes prédisposantes générales rappelons que l'âge du malade dans les perforations d'ulcère se situe entre vingt et cinquante ans. En effet la fréquence générale de l'ulcère dans les mêmes limites d'âge expliquerait bien la tendance des ulcères jeunes et en activité à se perforer. Ces allégations sont également confirmées dans les perforations dans les voies

biliaires, les malades étaient tous à peu près dans cette même limite d'âge.

Quant au processus ulcéreux, souvent de courte durée avant la perforation classique, il est dans ce cas particulier un processus à long terme. Pour le malade dont nous rapportons l'observation le syndrome clinique commencé en 1942 se prolongea jusqu'en 1947 avec dans l'intervalle l'épisode dramatique que nous avons relaté et sur lequel nous reviendrons.

En résumé, si l'étiologie du passage de la baryte dans les voies biliaires sans aucune lésion apparente reste obscure, le passage du liquide opaque au travers d'une fistule voit son étiologie bien définie. Il s'agit soit d'une perforation primitive d'une vésicule ou d'un canal biliaire pathologique suivie secondairement d'une perforation duodénale ou gastrique, soit de la perforation d'un ulcère duodénal qui s'extériorise et va se fistuliser dans les voies biliaires extra-hépatiques. Ce dernier cas est cependant rare.

Un fait semble également acquis, c'est la tendance plus particulière des ulcus postérieurs à s'enkyster après perforation et ces dernières dans les voies biliaires ne semblent pas faire exception à cette théorie. Par contre la pathogénie des perforations, comme celle des ulcères d'ailleurs, reste assez obscure ; il en est de même pour les perforations dans les voies bilaires.

ASPECTS CLINIQUES

Du point de vue clinique le syndrome ulcéreux avec ses paroxysmes et son horaire douloureux est réalisé dans les différentes observations. Tous les malades présentaient la douleur tardive siégeant dans l'épigastre et qui s'irradiait à droite de la ligne médiane et vers le rachis. Elle était d'une grande intensité à type de crampes et de brûlures. La localisation de cette douleur au palper se trouvait dans la région épigastrique droite et sa périodicité se retrouve comme dans tout ulcère avec un retour douloureux assez fixe. Si les vomissements n'étaient pas de règle chez ces malades, les nausées se retrouvent dans tous les cas. On assiste également à des troubles de la perméabilité pylorique sous forme de retards plus ou moins marqués de l'évacuation du contenu gastrique.

En résumé il s'agit de syndromes ulcéreux typiques et seul le malade cité par BUTURÉANU, BARTH et GATOSCHI avait un tableau clinique plus complexe mais celui-ci était le fait d'un éthylisme surajouté.

Par contre l'épisode de perforation qui aurait pu donner l'éveil se retrouve dans les deux observations de FRATTINI et dans la nôtre, mais dans toutes les autres il est passé sous silence.

Il faut mettre à part le malade de GARIBALDO et DEVINCENZI. Celui-ci présentait une perforation en péritoine libre du duodénum et de la vésicule biliaire et au moment de l'intervention on ne découvrit qu'un début de fistulisation entre les deux organes.

Chez notre malade c'est le 24 septembre 1943 qu'une crise douloureuse, d'une violence extrême, vint troubler le rythme plus ou moins régulier des douleurs et des accalmies. Cette douleur siégeait dans la région sus-ombilicale. Elle éclata soudainement et son point avait été très bien précisé ainsi que l'heure à laquelle elle se manifesta. La classique sensation de coups de couteaux, de déchirure interne, de poignard qui vous transperce nous a été répétée par le malade qui, d'après les dires de son entourage, était pâle, angoissé et en position antalgique. Cette douleur irradiait vers la fosse illiaque droite et le rachis. Des autres signes fonctionnels de la perforation nous ne trouvons chez lui que la soif intense et le maeléna survenu 24 heures après et qui fit appeler le médecin. Ces seuls signes fonctionnels accompagnés de la contracture que nous relate le malade nous permet de dire que l'épisode perforatif fut réalisé à ce moment-là.

Contrairement aux perforations en péritoine libre où tous les signes fonctionnels et physiques vont en s'ag-

gravant, le malade de DEVINCENZI et GARIBALDO en est un exemple, ici la régression se fit dans les heures qui suivirent l'épisode dramatique. Alors qu'en général l'état de shock, la contracture s'étendent progressivement, l'immobilité de la respiration abdominale et diaphragmatique et les signes d'épanchement liquidien dans l'abdomen s'installent, dans notre cas on était en droit de douter d'une perforation en ne voyant le malade que 24 heures après la crise. En effet en quelques heures la douleur s'amenda et tous les symptômes physiques et fonctionnels disparurent peu à peu. Ce n'est que l'examen radiologique pratiqué quelques jours après qui révéla la perforation.

Dans nos deux cas, dit FRATTINI, suivant peu à peu les anamnestiques des deux malades on peut saisir une crise douloureuse aiguë correspondant au moment de la perforation. Cette hypothèse est confirmée par la douleur d'une part et par le léger subictère d'autre part qui ont été relevés chez les deux malades ainsi que la présence de pigments biliaires dans les urines. Ces symptômes ont régressé comme dans notre observation en même temps que les autres signes cliniques accompagnant l'épisode perforatif.

Beaucoup moins typiques sont les aspects réalisés par les autres observations ; en effet nous n'y retrouvons pas cet épisode dramatique et aucun des auteurs ne peut faire préciser à son malade ne serait-ce qu'une douleur plus violente au cours de l'un des paroxysmes. Il est à supposer que dans ces cas la perforation s'est faite d'une

manière lente, insidieuse, à bas bruit et qu'aucun indice clinique n'a permis de la soupçonner.

Donc les aspects cliniques de ces perforations sont variés et si les unes se sont manifestées bruyamment faisant penser à une perforation en péritoine libre d'abord, les autres ont été silencieuses et sournoises. Il n'en est pas de même des perforations de la vésicule biliaire dans les voies digestives à la suite d'une cholécystite suppurée avec ou sans lithiase. En effet la seule infection de la vésicule biliaire en fait un phénomène bruyant et le passé lithiasique ou hépato-biliaire de ces malades s'oppose au passé ulcéreux des autres.

L'ouverture au duodénum, après les signes habituels de cholécystite suppurée, se fait par une douleur déchirante suivie de vomissements alimentaires, biliaires ou sanguins dans lesquels peuvent se retrouver des calculs ou à défaut c'est à une débâcle biliaire à laquelle on assistera et dans laquelle des calculs peuvent également apparaître. Dans tous les cas la tumeur biliaire s'efface et l'ictère s'il existait disparaît peu à peu. Dans l'évolution clinique de ces perforations on note que, le plus souvent, la fistule se vide mal, les crises de rétention biliaire réapparaissent et le malade évolue peu à peu vers la cachexie. Ceci s'oppose aux manifestations cliniques de la fistule duodéno-biliaire d'origine ulcéreuse. En dehors des douleurs propres à l'ulcère on ne note chez aucun malade de modifications du fonctionnement hépato-biliaire et les différentes épreuves de laboratoire relatives à ce fonctionnement sont toutes restées norma-

les. Seul l'un des malades avait un subictère constant ; celui-ci était en rapport avec une stase dans les voies biliaires (lithiasique vraisemblablement) qui avait à la longue retenti sur le parenchyme hépatique. Les deux malades de FRATTINI présentaient eux aussi un léger subictère. Celui-ci ne fut que tout à fait passager au moment de l'épisode perforatif.

Ce même auteur étudie le comportement du chimisme gastrique chez ses deux malades. Il constate une hypoacidité du suc gastrique chez celui où la fistule était manifeste et au contraire une hyperacidité chez celui où il y avait seulement pénétration de l'ulcère dans les voies biliaires. Cette hypoacidité est mise en rapport par FRATTINI avec la présence de la fistule et le passage de la bile sur la région ulcérée.

Les irradiations dorsales de la douleur, au niveau de la huitième vertèbre dorsale en particulier, que ZAVALETA, MALENCHINI et CURUTCHET signalent et dont notre malade se plaignait également ne semblent pas avoir de signification propre à la fistulisation.

Donc, si cliniquement, on peut assez souvent soupçonner une fistule bilio-digestive d'origine biliaire, il semble impossible, tout au moins dans le cas que nous avons trouvé, de diagnostiquer une fistule après perforation d'ulcère. Ceci est vrai lorsque on admet l'intégrité primitive anatomo-clinique des voies biliaires et le diagnostic se trouve donc être une découverte radiologique ou chirurgicale.

L'évolution clinique de l'ulcère simple est en général améliorée par un traitement médical approprié. Mais cette évolution n'est pas arrêtée par la perforation, celle-ci ne pouvant qu'aggraver la situation. En effet, étant donné que le traitement médical propre à l'ulcère reste sans effet sur sa complication, celle-ci ne relève que du périlleux acte chirurgical.

***

En conclusion de cette brève étude clinique, nous pouvons dire que dans toutes les observations un fait est indiscutable, c'est la présence d'un ulcère accompagné de son tableau clinique classique. Par contre l'épisode perforatif, passé sous silence dans certaines observations, s'est manifesté dans d'autres. Cela permet de classer ces perforations dans le cadre nosologique des perforations latentes et si les unes, par le silence de leur évolution y entrent d'emblée, les autres après un épisode brutal tout à fait passager suivent la même voie. Quant aux fistules nous pouvons dire que l'opposition est assez flagrante entre la fistulisation d'origine biliaire et celle d'origine duodénale ; car la latence extrême de celle-ci s'oppose visiblement aux aspects cliniques de la première.

ASPECTS RADIOLOGIQUES ET PROBLEMES CHIRURGICAUX

Du point de vue radiologique l'opacification des canaux biliaires à l'état normal peut être obtenue au cours d'une cholécystographie lors de l'étude de l'évacuation de la vésicule biliaire. Le canal cystique apparaît souvent et le cholédoque beaucoup plus rarement. On ne trouve pas dans la littérature d'image d'opacification du canal hépatique après introduction intraveineuse ou pérorale de produits iodés. L'image du canal cystique est elle-même fugace et il faut obtenir un cliché au moment précis où le contenu opaque de la vésicule est expulsé ; ceci est de réalisation difficile. Il est évident que l'opacification de l'ensemble des canaux biliaires est beaucoup plus facile à réaliser quand on se trouve en présence d'un drainage thérapeutique de la vésicule après une cholécystostomie. Signalons que dans ce cas la progression du liquide opaque au départ de la vésicule suit les différents canaux biliaires et passe ensuite dans le duodénum dont il dessine la muqueuse.

Nous voyons donc qu'en dehors d'une fistule à la peau ou d'une fistule bilio-digestive l'apparition sur les clichés de l'arbre biliaire est de réalisation difficile. Si, après l'injection de lipiodol dans une fistule après cholécystostomie, l'image obtenue dessine fidèlement l'arbre biliaire à condition qu'il n'y ait pas d'obstacles, les images données par la baryte ayant traversé une fistule duodéno-biliaire ne montrent en général qu'un segment restreint de l'arbre biliaire.

En effet ce n'est que très rarement que l'on a obtenu dans ces conditions d'examen, une vésicule biliaire même partiellement imprégnée. Cela s'explique par le fait que la fistule par laquelle devait se faire le remplissage portait sur la voie principale et que ce remplissage se faisait donc par récurrence à travers le canal cystique.

Ce qui frappe dans les images radiologiques obtenues dans toutes les observations c'est la similitude des trajets suivis par le liquide opaque. Le canal cystique prend toujours cet aspect classiquement décrit de canal sinueux, continu ou discontinu et venant se jeter habituellement sur le côté droit de la voie biliaire principale. Quant au canal cholédoque l'image qu'il donne est variable suivant le moment de son remplissage. Sur certains clichés il est assez nettement visible sur un trajet allant de l'endroit de la perforation jusqu'à sa bifurcation ; sur d'autres au contraire on n'en voit qu'un assez petit segment. Il se montre en général d'un calibre régulier avec un degré plus ou moins intense de dilatation. Sa bifurcation est assez nette sur tous les clichés.

Le canal hépatique est suivi dans un trajet plus ou moins long, il se dirige toujours en haut vers le foie avec un trajet assez régulier et peu sinueux. Il en est de même pour le calibre de ce canal qui est assez constant.

Dans une des observations d'AUBRY, TILLIER et PORTIER, on peut voir une nette injection des voies biliaires intrahépatiques, ce qui permet à ces auteurs d'opposer la description anatomique des canaux biliaires intra-hépatiques avec leur image radiologique. On a peine à imaginer, disent ces auteurs, que les espaces Porte puissent être orientés de façon rectiligne à travers les lobules hépatiques. C'est ce qui paraît être cependant, les canaux biliaires ont un sens radiaire par les voies les plus directes de la périphérie du foie vers les gros collecteurs du hile. Malheureusement nous n'avons pu reproduire dans aucun des deux examens successifs subits par notre malade ces intéressantes images. Les clichés reproduits par ZAVALETA, MALENCHINI et CURUTCHET et par BUTURÉANU, BARTH et GATOSCHI dans leurs observations ne montrent pas non plus ces images.

Tous les auteurs se sont attachés, après la découverte de ces fistulisations, à faire des cholécystographies au tétraiode. BUTURÉANU, BARTH et GATOSCHI ont également essayé la méthode des doses fractionnées de SANDSTROEM et le repas d'épreuve de BOYDEN. Tous ces essais sont restés infructueux et on n'est pas arrivé à reproduire d'image intéressante ; nous n'y sommes également pas parvenus.

Tous ces malades avaient été adressés au radiologue pour confirmer un diagnostic clinique d'ulcère et c'est d'une manière tout à fait inattendue que la fistulisation fut découverte. Ceci confirme encore le fait que le diagnostic clinique de ces perforations en général et de leurs fistulisations en particulier est très difficile sinon impossible.

*
* *

Le diagnostic une fois posé, le traitement médical paraît peu intéressant. Si les auteurs n'en parlent qu'assez vaguement, la preuve de ce peu d'intérêt nous est fournie par notre malade. Celui-ci a été abandonné à lui-même avec un régime stricte et un traitement médical aux poudres neutres de 1943 à 1947. Une amélioration toute passagère de ses douleurs est relevée mais si le processus ulcéreux sembla se cicatriser tant soit peu, la fistule persista et c'est en dernière analyse à l'acte chirurgical qu'il fallut faire appel.

Théoriquement une fistule simple d'origine biliaire peut guérir après élimination d'un calcul qui a corrodé les parois des canaux, mais les ulcères présentent, par leurs lésions vasculo-nerveuses, un processus anatomo-pathologique destructif actif et il semble exceptionnel de voir une cicatrisation spontanée d'une telle fistule.

Le problème qui se pose au chirurgien est de deux ordres : reconstitution du transit biliaire normal d'abord et suppression de l'ulcère ensuite. Ce problème s'est compliqué chez les malades de FRATTINI par suite de l'extension des lésions ulcéreuses. En effet dans le pre-

mier cas après avoir fait une excision large de l'ulcère l'opérateur a été amené à pratiquer une cholécystectomie étant donné que les lésions présentaient une grande extension sur la vésicule biliaire. De plus il crut opportun de terminer le traitement par une gastro-entérostomie vu la présence d'une sténose pylorique qui gênait manifestement le transit par la voie digestive normale. Dans l'autre cas le problème chirurgical essentiel était celui d'un ulcère pénétrant et térébrant dans la vésicule biliaire et pour lequel une résection large fut pratiquée. Ces deux interventions, vu les adhérences nombreuses et l'extension des lésions en dehors de la fistule, se révélèrent d'une complexité remarquable.

En ce qui concerne le cas particulier de DEVINCENZI et GARIBALDO la perforation en péritoine libre et les difficultés du diagnostic de localisation à l'examen d'entrée du malade firent d'abord pratiquer une appendicectomie. La laparatomie médiane sus-ombilicale à laquelle on procéda ensuite montra deux perforations en péritoine libre avec de très fortes adhérences et le traitement ne put se faire que par simple suture de la perforation de la vésicule et de celle de l'ulcère.

La discussion entre les différents types d'opérations ne semble pas très vive parmi les autres auteurs et elle revient en somme à la discussion des différents modes de traitement des ulcères duodénaux en général.

Chez un malade affaibli et dont l'état général est très mauvais au moment de l'intervention, comme c'est

le cas du malade de BUTURÉANU, BARTH et GATOSCHI, la gastro-entéroanastomose, opération palliative de décharge, apporte une amélioration à l'évacuation d'un estomac où la stase était accentuée. Elle ne remplit cependant pas les deux conditions requises.

La dissection des lésions à elle seule, peut conduire à un échec et est de réalisation difficile. C'est pourquoi on préconise la gastrectomie à type FINSTERER qui semble être l'opération de choix. Notre malade, comme en fait part le compte rendu opératoire, subit ce type d'intervention qui ne put être réalisée intégralement. La grande quantité d'adhérences qui s'étaient formées entre le duodénum, les voies biliaires et le pancréas et le fait que le deuxième ulcère, en miroir par rapport au premier, était térébrant dans le pancréas ne permirent pas à l'opérateur de faire une cure radicale.

L'opération à type FINSTERER, tout en supprimant au maximum les lésions, évite l'infection ascendante toujours possible dés voies biliaires.

CONCLUSIONS

En conclusion à ce modeste travail, nous insistons sur la rareté des fistulisations dans les canaux biliaires dont l'étiologie est un ulcère des voies digestives. Pour appuyer ces faits, considérons les statistiques de ROTH et SCHROEDER, de JUDD et BURGEN. Celles-ci, quoique faites sur un matériel important, ne donnent dans leurs rapports aucun cas dont l'étiologie se rapproche de celle que nous avons envisagée. La rareté de ces perforations est encore mise en relief par le fait que nous n'avons pu découvrir que neuf cas typiques de perforation et de fistulisation d'ulcères duodénaux dans les voies biliaires. Six d'entre elles avaient établi une fistule entre le duodénum et le cholédoque, trois entre le duodénum et la vésicule biliaire. Celle de DEVINCENZI ne peut être classée dans les cas typiques, car si elle montre un début de fistulisation, une perforation en péritoine libre y est surajoutée.

Les problèmes étio-pathogéniques soulevés par ces perforations entrent dans le cadre des ulcères et des perforations classiques, mais leur particularité est, com-

me nous l'avons fait entrevoir, la fixité du siège de l'ulcère, la formation d'un tissu inflammatoire autour de la lésion, la constitution d'adhérences entre les deux organes intéressés, la perforation de ces deux organes et la formation d'une fistule entre eux. Les rapports anatomiques limites entre le duodénum et les voies biliaires semblent expliquer la rareté de ces fistulisations et la plus grande fréquence des perforations dans le pancréas et en péritoine libre.

Dans toutes les observations dont nous faisons état un fait est indiscutable : c'est la présence d'un ulcère accompagné de son tableau clinique classique toujours assez facile à diagnostiquer. Par contre dans cinq observations l'épisode perforatif est passé sous silence alors que dans trois autres il se manifeste par une crise aiguë suivie d'une nouvelle période d'accalmie sans aucun acte chirurgical d'urgence. Les fistules une fois établies, on retrouve partout leur latence extrême et aucune manifestation clinique autre que le syndrome ulcéreux ne permet de les diagnostiquer. Cependant à chaque repas les voies biliaires, qu'on se représente comme assez susceptibles, sont impunément envahies par le flux duodénal qui remonte parfois très haut dans l'intérieur même de la glande hépatique. Or, chez tous les malades, ce phénomène insolite paraît absolument latent et ce fut comme nous l'avons vu une trouvaille radiologique.

Malheureusement seuls six malades ont été soumis à un examen radiologique, et c'est toutes les fois le

cliché qui a fait découvrir l'existence inattendue d'une fistule que la clinique ne soupçonnait pas. Les images radiologiques, montrant les voies biliaires imprégnées de lait baryté, ne comprennent qu'un trajet limité de ces voies, sauf dans une des observations qui fait état de l'imprégnation des canaux biliaires intra-hépatiques jusque dans leurs ramifications les plus ténues. Ajoutons que l'examen des canaux biliaires après absorption de substances iodées ,impossible normalement, ne peut pas non plus être obtenu dans le cas de fistulisation cholédoco-duodénale.

L'évolution clinique de ces ulcères fistulisés, malgré les traitements médicaux, s'est faite vers l'obligation de l'acte chirurgical. Celui-ci fut palliatif dans certains cas et a pu être radical dans les autres. Les suites opératoires ont été partout favorables et l'évolution à longue échéance s'est révélée excellente.

*
* *

Nous avons cru intéressant de réunir ces différentes observations dans ce travail autant pour leur rareté que pour l'intérêt que présentent ces fistules. En effet, si cliniquement le diagnostic de la lésion causale a toujours été posé, celui de la perforation et de la fistulisation n'a jamais été fait cliniquement et il est certain qu'une telle précision de diagnostic apportée par l'examen radiologique avant une intervention chirurgicale est d'une grande utilité et absolument nécessaire pour le chirurgien.

Le Président de la Thèse : P. FABRE.

Vu le Doyen : CALVET.

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 16 juin 1948

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur, le Doyen Délégué,
CALVET.

BIBLIOGRAPHIE

AUBRY, TILLIER et PORTIER. — Opacification accidentelle des voies biliaires extra et intra-hépatiques. (*Journal de Radiologie* du 1er février 1947).

BUTUREANU, BARTH et GATOSCHI. — Ulcère duodénal perforé dans les voies biliaires extra-hépatiques. (*Presse Médicale* n° 104, du 26-12-36).

CABOT. — Case 17.221. — Cholécystite avec perforation et abcès, fistule entre la vésicule et le duodénum. (*Journal de Médecine de la Nouvelle Angleterre*, n° 204, pp. 1165 à 1167 du 28 mai 1931).

CABOT. — Case 17222. — Lithiase vésiculaire, perforation de la vésicule et fistule bilio-duodénale. (*Journal de Médecine de la Nouvelle Angeterre*, n° 204, pages 1167 à 1168 du 28 mai 1931).

CHUTRO P. — Le tympanisme de la région hépatique dans les perforations d'ulcère. (*La Presse médicale de la Havanne* n° 21, p. 44-49 de décembre 1930).

DEVINCENZI J. — Perforation d'un ulcus du duodénum dans la vésicule. (*Revue médicale d'Uruguay* n° 29 p. 169-173 de septembre 1926).

ENGEL et SPANN. — Ictère provoqué par une perforation d'un ulcère duodénal (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 32, p. 1566 du 28-8-1946).

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Volumes estomac et intestin.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. — Volumes foie.

FRATTINI. — La pénétration et la perforation de l'ulcère du duodénum dans la vésicule biliaire. (*Bulletin de la Société Piémontaise de Chirurgie*, V. 6, n° 14-15, p. 13-19, Déc. 1936).

GARIBALDO et DEVINCENZI. — Perforation de la vésicule et du duodénum par un ulcère. (*Annales de la Fac. de Médecine de Montévideo*, mai 1936).

JOPSON J.-H. — Cholécystite avec Fistule Duodénale. (*Journal de Clinique de la Nouvelle Amérique*, n° 6, p. 143-145 de février 1926).

ZAVALETA, MALENCHINI et CURUTCHET. — Ulcère duodénal perforé dans le cholédoque. Formation d'une fistule cholédoco-duodénale (*in la Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 3, p. 262, mars 1940).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE 11

OBSERVATION PERSONNELLE 23

ASPECTS ETIOLOGIQUES 33

ASPECTS CLINIQUES 39

ASPECTS RADIOLOGIQUES ET PROBLÈMES CHIRURGICAUX 45

CONCLUSIONS 51

BIBLIOGRAPHIE 55

TABLE DES MATIÈRES 57